Der Elastizitätshochdruck

(Kritische statistische und kreislaufanalytische Untersuchungen)

von

Mechthild Schröder

aus Gartz/Oder

1962

1963 № 36

Der Elastizitätshochdruck

(Kritische statistische und kreislaufanalytische Untersuchungen)

von

Mechthild Schröder

aus Gartz/Oder

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536528_0067

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. N. Henning

Der Elastizitätshochdruck
(Kritische statistische und kreislaufanalytische Untersuchungen)

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von
Mechthild Schröder
aus Gartz/Oder

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg.

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. med. A. Windorfer

Referent: Prof. Dr. med. N. Henning

Tag der mündlichen Prüfung: 19./20. 12. 1962

An dieser Stelle erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. med. N. Henning meinen Dank für die Übernahme des Referates auszusprechen. Für die Übergabe des Themas und die Förderung der Arbeit sei Herrn Dr. med. K. Bachmann aufrichtig gedankt.

Die im letzten Jahrzehnt progressive Morbidität der Gesamtbevölkerung an arterieller Hypertonie verleiht klinisch experimentellen Untersuchungen über die Genese und Therapie des hohen Blutdrucks besondere praktische Bedeutung. Die Häufigkeit des Vorkommens der essentiellen und symptomatischen Hypertonien steht leider in umgekehrtem Verhältnis zu den Möglichkeiten einer Kausaltherapie. Während wir bei etwa 90 % aller Hochdruckkranken klinisch per exclusionem die Diagnose essentielle Hypertonie stellen müssen, können wir nur in 10 % der Fälle die arterielle Blutdrucksteigerung als symptomatisch für eine cardio-vaskuläre, renale, endokrine oder cerebrale Erkrankung charakterisieren. Mit dem klinischen Ausschluß einer symptomatischen Hochdruckform und der Annahme einer essentiellen Hypertonie ergeben sich weitere diagnostische Aufgaben. Die Physiologen haben uns den arteriellen Blutdruck als eine geregelte Kreislaufgröße gezeigt, welche die Resultante von Schlagvolumen, Volumelastizität und peripherem Widerstand darstellt. Wenn diese kreislaufmechanische Differenzierung der essentiellen Hypertonie in Schlagvolumen-, Elastizitäts- und Widerstandshochdruck auch keine ätiologischen Hinweise gibt, so vermittelt sie doch einen haemodynamisch aufschlußreichen Einblick in die Pathogenese der Blutdrucksteigerung. Die indi-

rekte sphygmographische Schlagvolumenbestimmung (BROEMSER und RANKE (8), (9), WEZLER und BÖGER (36)) und damit zugleich die auf ihr beruhende kreislaufmechanische Differenzierung der Hypertonie haben vor allem im anglo-amerikanischen Schrifttum viel Diskussion veranlaßt und auch Ablehnung gefunden. Der Widerstreit der Meinungen über ihre theoretische Fundierung und praktische Fehlerbreite hat WEZLER (34) 1957 in einem Übersichtsreferat erneut zur Bedeutung der sphygmographischen Methoden für die Beurteilung von Herz und Kreislauf Stellung nehmen lassen. Während MATTHES U. (22), KNEBEL R. (19), NAKAMURA und Mitarb. (24), WEZLER und THAUER (38), BRENDEL, KOPPERMANN und THAUER (7) und ALBERS und USINGER (1) in tierexperimentellen Untersuchungen und am Menschen eine weitgehende Übereinstimmung der direkt (Ficksches Prinzip) und indirekt (WEZLER und BÖGER (36)) berechneten Schlagvolumina nachweisen konnten, sind auch zahlreiche Berichte über erhebliche Diskrepanzen zwischen der direkten Schlagvolumenbestimmung nach Fick und mittels Indikator-Verdünnungs-Kurven auf der einen und der indirekten, sphygmographischen Schlagvolumenbestimmung auf der anderen Seite ZISSLER (41), GROSSE-BROCKHOFF und KAISER (11)) bekannt geworden. Diese methodischen Diskussionen stellen natürlich auch die auf der indirekten Schlagvolumenbestimmung basierende kreislaufmechanische Differenzierung des hohen Blutdrucks in Frage. Wenn wir uns auf den Elastizitätshochdruck beschränken, so wird die Fragestellung nach dem Wert dieser

kreislaufmechanischen Differenzierung einfacher, da wir in der Pulswellengeschwindigkeit (PWG) eine methodisch zuverlässige, nicht der angeführten Diskussion unterliegende Größe haben, die uns die Elastizität des Aortenwindkessels beurteilen läßt. Der Annahme des Elastizitätshochdruckes als ätiologische Einheit widerspricht die Mehrzahl der auf dem Hochdruckgebiet tätigen Autoren, die als primum movens der arteriellen Drucksteigerung eine Engerstellung der präkapillären Strombahn mit dem Ergebnis einer Widerstandserhöhung annehmen, wobei unwesentlich ist, ob diese als Folge morphologischer Veränderungen oder funktionell über eine Erhöhung des Vasomotorentonus zustande kommt. Unter diesem Gesichtspunkt würde demnach kreislaufmechanisch nur der Widerstandshochdruck Berechtigung haben. Das Volumen soll im Falle der arteriellen Hypertonie in der Regel normal oder gering reduziert sein (WERKÖ und LAGERLÖF (33), BOLOMEY und Mitarb. (5) und STEINMANN (28)). Der reine Minutenvolumenhochdruck wird uneingeschränkt nur für die Hyperthyreose und als cardiale Hochdruckform bei Insuffizienz des arteriellen Windkessels und bradycarder Herzaktion anerkannt. Eine positive Stellung zum Elastizitätshochdruck nimmt WIGGERS (39) ein, welcher der Elastizität der Aortenwand eine wesentliche pathogenetische Bedeutung beimißt. Die vorliegende Arbeit untersucht die Frage, ob der Elastizitätsverlust des arteriellen Windkessels infolge Physiosklerose

oder Atherosklerose für die Blutdrucksteigerung bei einem Teil von Hochdruckkranken als Ursache wahrscheinlich gemacht werden kann. Zu diesem Zwecke sollen die PWG und der arterielle Blutdruck in Abhängigkeit vom Alter vergleichend bei Normotonikern und Hypertonikern unter Ruhebedingungen und im pharmakologischen Versuch untersucht werden.

Krankengut und Methode

Insgesamt wurden 298 herz- und kreislaufgesunde Normotoniker, 268 Hypertoniker und 43 Herzkranke mit angeborenen oder erworbenen Herzfehlern untersucht. Die Hochdruckkranken waren zum Zeitpunkt der Untersuchungen cardial in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kompensiert. Patienten mit Rechtsinsuffizienz wurden von den Untersuchungen ausgeschlossen. Nach einer Ruheperiode von 20 Minuten erfolgte die Aufnahme der Pulskurven der A. carotis und A. femoralis synchron mit der Ableitung II des EKG und dem Herzschall in der Abstimmung 250 und 145 Hz mit dem Multicardiotest Type 9 900/5 der Fa. Hellige unter Verwendung der Infratonpulsabnehmer nach BOUCKE und BRECHT (6). Der Papiervorschub betrug 100 mm/sec. Die PWG wird aus der Pulswellenverspätung Δ t an der peripher gelegenen A. femoralis gegenüber der mehr zentral gelegenen A. carotis berechnet. In der Zeit Δ t durchläuft die Pulswelle die Strecke L, die der Differenz der beiden Abnahmestellen

(Jugulum-Nabel-Femoralis-Abnahmestelle minus Jugulum-Carotis-Abnahmestelle) in cm entspricht ($c=\frac{L}{t}$). Die Ausmessung der Pulswellenverspätung erfolgte mit einem Fadenzähler. Die in den Tabellen aufgeführten Werte stellen Mittelwerte von je drei Pulsperioden dar. Aus der Synchronregistrierung konnten die Pulsperiodendauer (t), Herzfrequenz (Fr), Systolendauer (S_k), Diastolendauer (D_k) bis zum Knick und die Pulswellengeschwindigkeit (c) entnommen werden. Unter Verwendung des indirekt auskultatorisch nach Korotkoff gemessenen arteriellen Blutdrucks und des nach der vereinfachten Formel für die Franksche Integrationsmethode von WEZLER und BÖGER (36) bestimmten arteriellen Mittelsdrucks berechneten wir nach BROEMSER und RANKE (8), (9) das Schlag- und Minutenvolumen, den peripheren Widerstand und die Volumelastizität.

Der statistischen Auswertung der Untersuchungsergebnisse liegen folgende Parameter zugrunde:

1. Arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$.

$$\bar{x}=\frac{1}{N}S(x)$$

2. Standardabweichung s.

$$s=\sqrt{s^2}$$

3. Streuung s^2.

$$s^2=\frac{1}{N-1}\ S(x^2) - \bar{x}S(x)$$

4. Normalbereich.

$$\bar{x} \pm s$$

N=Anzahl der Einzelglieder

S=Summierungszeichen

Besprechung der Ergebnisse

Die Abbildung 1 zeigt die Altersabhängigkeit der PWG im Bereich von 10 bis 80 Jahren von 298 herzgesunden Normotonikern.

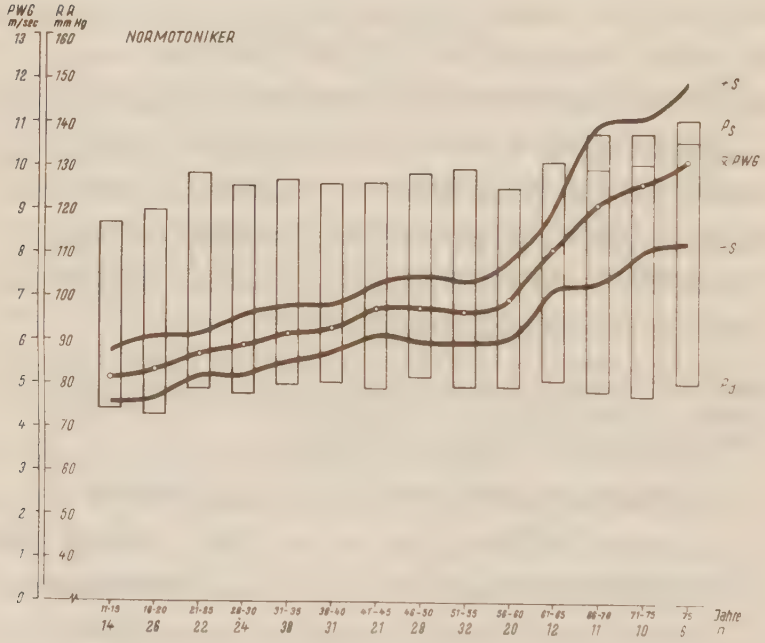

Abbildung 1. Gegenüberstellung von PWG und arteriellem RR in Abhängigkeit vom Alter bei 298 herzgesunden Normotonikern.

Wir erkennen zunächst einen kurvenmäßig flachen Anstieg der PWG von 5 m/sec bei 10jährigen, auf 6,7 m/sec bei 46-jährigen. Ab dem 60. Lebensjahr erfolgt eine ungleich stärkere Beschleunigung der Pulswelle, die bei 80jährigen im Mittel etwa 10 m/sec erreicht. Der obere Grenzbereich ist in dieser Altersklasse bei 12 m/sec anzunehmen. Demnach steigt die PWG im Verlauf des Alters auf etwa das Doppelte der Werte bei Jugendlichen an. Unsere Ergebnisse stimmen nicht in allen Altersstufen mit aus der Literatur bekannt gewordenen Normalwerten überein (Abb. 2). Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Abweichungen zum größten Teil auf das geringe Krankengut anderer Autoren gerade in dem interessierenden Zeitabschnitt von 40 bis 80 Jahren zurückzuführen ist (LUDWIG ab 41.Lebensjahr 24 (21), STEINMANN ab 46. Lebensjahr 31 (27), HERZOG und MEURER insgesamt 32 Versuchspersonen (14)). Die bis zu 2 m/sec höher liegenden Werte von WEZLER und STANDL (37), sowie KARNBAUM (16) können wir uns nur durch die ambulante Untersuchung der Probanden erklären. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß die Ergebnisse von WEZLER und STANDL (37) und HALLOCK (12) Grenzwerte darstellen. Aus allen Untersuchungen geht jedoch mit Ausnahme der Ergebnisse von WEZLER und STANDL (37) eine deutliche Änderung in der Zunahme der altersbezogenen PWG zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr hervor.

Die dargestellte Altersabhängigkeit der PWG bestätigt pathologisch-anatomische Befunde, wonach die zur Beschleunigung

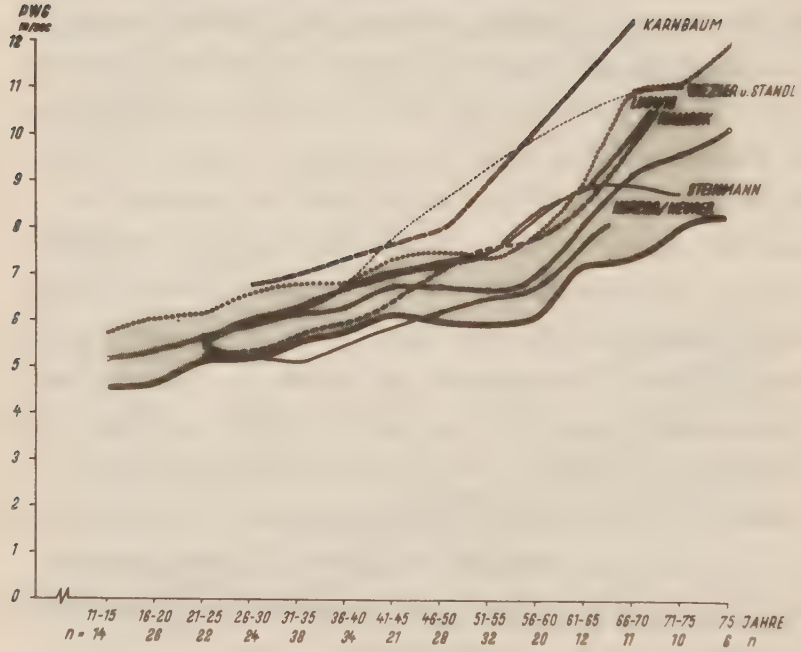

Abbildung 2. Alterskurven der PWG nach verschiedenen Autoren und eigene Durchschnittswerte, sowie Normalbereich 298 herzgesunder Normotoniker.

der Pulswelle führende Physiosklerose bereits zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr einsetzt und im Senium eine besondere Progredienz erfährt (BROEMSER und RANKE (9), HALLOCK und BENSON (13), BÖHMIG (4), WAGNER und KAPAL (30),

(31), (32), BADER (2), KAPAL und BADER (15), KARNBAUM und SPERLING (17), (18), SIMON und MEYER (26)). Wenn wir einerseits in der PWG ein Maß für das morphologische Substrat der Physiosklerose und andererseits in dem Elastizitätsverlust der Stammarterien eine der möglichen Entstehungsursachen der arteriellen Hypertonie sehen, so muß zumindest aus der in höheren Altersklassen erheblichen Zunahme der PWG kreislaufmechanisch ein Elastizitätshochdruck resultieren. Der Vergleich des Altersganges der PWG mit dem Blutdruckverhalten in den einzelnen Altersgruppen ergibt jedoch überraschenderweise, daß bis zum 70. Lebensjahr eine weitgehende Konstanz des arteriellen Blutdrucks besteht. Ein signifikanter Anstieg des systolischen oder diastolischen Blutdrucks und damit eine arterielle Mitteldrucksteigerung, sowie eine Vergrößerung der Blutdruckamplitude, wie sie auf Grund der PWG zu erwarten gewesen wären, werden vermißt (Abb. 1). Der zwischen dem 60. und 80. Lebensjahr geringe Anstieg des arteriellen Blutdrucks beträgt systolisch in unserer Untersuchungsreihe nur 13 mmHg. Eine wesentliche Vergrößerung der Blutdruckamplitude oder eine bei systolisch reduzierter Speicherfähigkeit des Aortenwindkessels zu fordernde Erniedrigung des diastolischen Blutdrucks finden sich dagegen bei den 298 untersuchten Normotonikern nicht. Die geringen Drucksteigerungen mit dem Senium entsprechen den von BORDLEY und EICHNER (3) an weit größeren Untersuchungsreihen von Normotonikern berechneten Mittelwerten.

Für diesen unerwarteten Befund gibt es nur eine Erklärung: der Elastizitätsverlust des arteriellen Windkessels infolge altersbedingter Physiosklerose bleibt ohne Rückwirkung auf den arteriellen Blutdruck. Aus dieser Feststellung würde sich die praktische Folgerung ergeben, daß es unzulässig ist, aus der Gruppe der essentiellen Hypertonie auf Grund der Kreislaufanalyse Patienten mit erhöhter Volumelastizität abzutrennen und deren Blutdrucksteigerung als symptomatisch zu bezeichnen. In der Tat ist es überraschend, daß der kreislaufmechanische Elastizitätshochdruck in allen Publikationen und Lehrbüchern zwar als Tatsache hingenommen wird, daß aber in der klinischen Einteilung unter den cardiovaskulären symptomatischen Hypertonien der Hochdruck bei Aortensklerose fehlt. Somit ergeben sich Differenzen zwischen den physikalisch-mathematisch exakten Vorstellungen der Physiologen und der cardiologischen Praxis. Die Klinik gibt zahlreiche Beispiele, welche mit der Theorie vom Elastizitätshochdruck unvereinbar erscheinen. Wie könnten wir uns sonst die Fälle mit fortgeschrittenen Aortensklerosen mit normalem Blutdruck erklären? Ohne Zweifel sind die Pulswellengeschwindigkeiten bei Hypertonikern signifikant höher als bei Normotonikern (Abb. 3). Die Frage nach der pathogenetischen Bedeutung dieses Befundes ist jedoch aufs engste mit der Frage eines Kausalzusammenhanges zwischen Arteriosklerose und Hypertonie verknüpft. Bei dieser Sachlage ist es sehr wahrscheinlich,

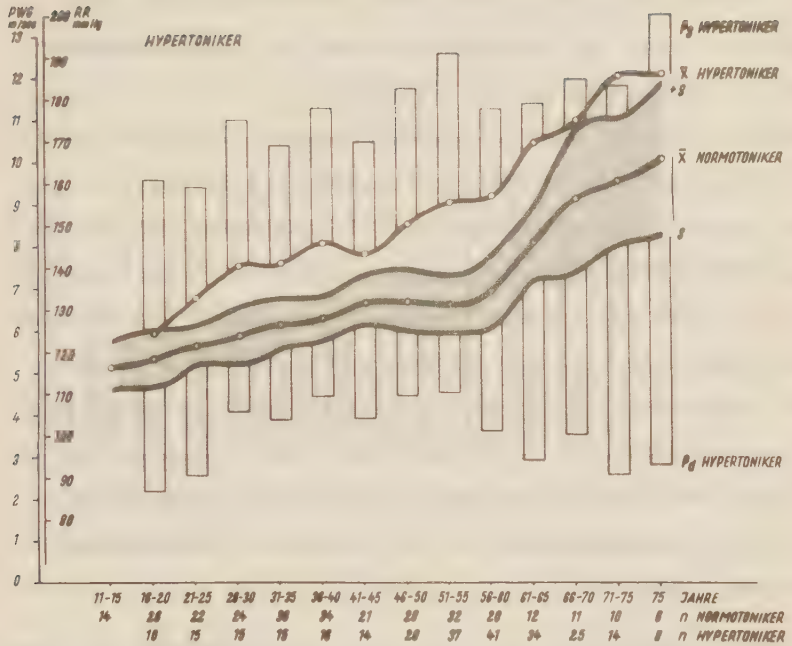

Abbildung 3. Altersgang der mittleren PWG von 298 herzgesunden Normotonikern und 268 Hypertonikern, sowie des durchschnittlichen systolischen und diastolischen RR der 268 Hochdruckkranken.

daß der durch die Pulswellengeschwindigkeit bei Hochdruckkranken objektivierte Elastizitätsverlust nur eine von zahlreichen vaskulären Komplikationen der chronischen

Druck- und Volumenüberlastung und nicht die Ursache der Blutdrucksteigerung darstellt. Diese Argumentation gegen die Theorie vom sogenannten Elastizitätshochdruck wird gestützt durch die Gegenüberstellung der altersbezogenen PWG bei Normotonikern und Hypertonikern. Es zeigt sich nämlich, daß die PWG bei Hochdruckkranken im Mittel zwar deutlich über den Werten der Normotoniker liegen, daß jedoch diese Differenzen in allen Altersklassen von der Blutdruckhöhe unabhängig sind (Abb. 3). Bei der Gegenüberstellung von PWG und arteriellem Blutdruck könnte man den Eindruck gewinnen, daß mit steigender PWG bei Hypertonikern der diastolische Blutdruck absinkt. Ursächlich ist dieses Verhalten jedoch in der unterschiedlichen prozentualen Verteilung von kreislaufmechanisch differenziertem Volumen- und Widerstandshochdruck in den einzelnen Altersgruppen begründet (Abb. 4).

Sicher auszuschließen ist der Elastizitätsverlust als Ursache erhöhter Blutdruckwerte für das zweite und dritte Dezenium. Die bereits in den Altersgruppen von 25 bis 30 Jahren im Gegensatz zu den Befunden von HERZOG und MEURER (14) signifikant erhöhten Mittelwerte der PWG lassen sie als vaskuläre Komplikation beurteilen. Der Beweis hierfür läßt sich auf zweierlei Weise führen: durch Untersuchungen über das Ausmaß der Blutdrucksteigerung bei Hypertonikern, die wir kreislaufmechanisch in die Gruppe des Elastizitätshochdrucks einordnen würden, und durch Untersuchungen über die PWG bei symptomatischen, nicht auf einem Elastizitätsver-

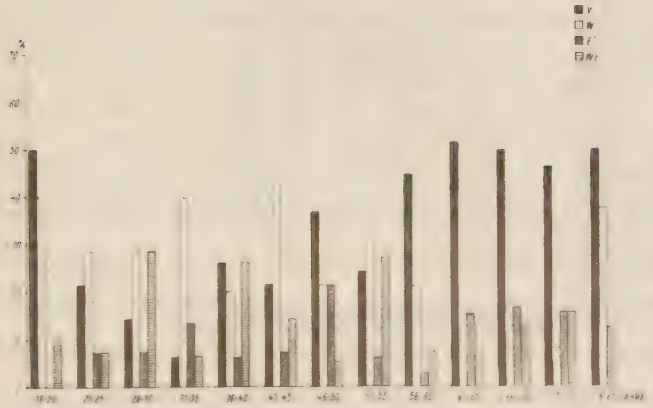

Abbildung 4. Prozentuale Verteilung der einzelnen kreislaufmechanisch differenzierten Hochdruckformen von 268 Hypertonikern in Abhängigkeit vom Alter.

lust der Aorta beruhenden Hypertonien. Ausgehend von der Annahme einer ursächlichen Beziehung zwischen Gefäßelastizität und Hochdruck sind bei Patienten mit Elastizitätshochdruck Korrelationen zwischen der PWG und der Höhe des arteriellen Blutdrucks anzunehmen. Das den Erwartungen entgegengesetzte Verhalten von PWG und Blutdruck bei Hochdruckkranken mit kreislaufmechanischem Elastizitätshochdruck, wie es in Abbildung 5 und 6 dargestellt wird, bedarf keiner textlichen Interpretation.

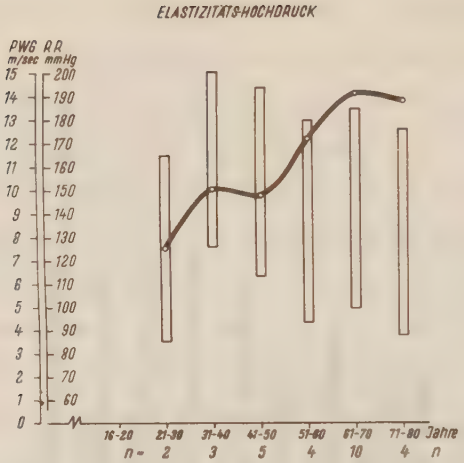

Abbildung 5. Gegenüberstellung von Mittelwerten der PWG und des arteriellen Blutdrucks von 28 Versuchspersonen mit Elastizitätshochdruck in Abhängigkeit vom Alter.

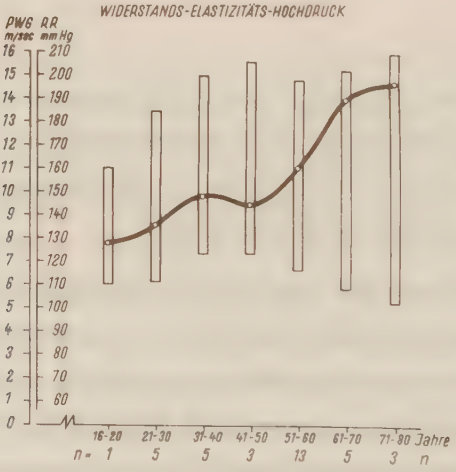

Abbildung 6. Gegenüberstellung von Mittelwerten der PWG und des arteriellen Blutdrucks von 35 Versuchspersonen mit Widerstands-Elastizitätshochdruck in Abhängigkeit vom Alter.

Eine für einen Kausalzusammenhang zwischen Gefäßelastizität und Blutdruck zu fordernde Korrelation kann nicht gefunden werden. Sowohl beim Elastizitätshochdruck als auch bei der Kombinationsform von Widerstands-Elastizitätshochdruck folgt der systolische Blutdruck dem deutlichen Anstieg der PWG zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr nicht.

Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit den Befunden bei Normotonikern, deren Blutdruck mit zunehmender PWG ebenfalls konstant bleibt. Da die verminderte Elastizität des arteriellen Windkessels, wie sie durch die gegenüber Normotonikern erhöhte PWG bei Hochdruckkranken nachzuweisen ist, nach den bisherigen Untersuchungen nicht als Ursache der Blutdrucksteigerung angesehen werden kann, muß sie als vaskuläre Komplikation und somit als Folge der Hochdruckerkrankung charakterisiert werden. Was gibt es aber für schlüssige Beweise, die für die Annahme der erhöhten Volumelastizität als Folge der Hochdruckerkrankung und somit gegen die Theorie vom sogenannten Elastizitätshochdruck sprechen? Die Untersuchungen über die altersbezogene PWG bei Normotonikern haben ergeben, daß durchschnittliche PWG bis zu 10 m/sec nicht zu Blutdrucksteigerungen führen. Dieser Wert wird bei Hochdruckkranken jedoch erst ab dem 60. Lebensjahr überschritten. Demnach erscheint eine pathogenetische Bedeutung der durch die höhere PWG bei jugendlichen Hypertonikern und Hochdruckkranken im mittleren Lebensalter objektivierten verminderten Elastizität im Hinblick auf die Hypertonie unwahrscheinlich, wobei es zunächst unwesentlich

ist, ob die Zunahme der Volumelastizität und damit der PWG funktionelle oder morphologische Ursachen hat. So lassen beispielsweise die bei jugendlichen Hypertonikern mit symptomatischer, renaler Hypertonie erhöhten PWG in diesen Fällen eine rein funktionelle Genese annehmen. Die Mitteldrucksteigerung im arteriellen Windkessel führt entsprechend der Aortencharakteristik zwangsläufig zu einer Erhöhung der Volumelastizität mit Beschleunigung der Pulswelle. Diese Zusammenhänge sind durch Untersuchungen während pharmakologischer Ganglienblockade zu sichern. Die ganglioplegische Blutdrucksenkung kommt nämlich vorwiegend durch eine Volumentlastung zustande, in deren Verlauf eine stetige Abnahme der PWG bis zur Normalisierung zu beobachten ist. Verfolgen wir die ganglioplegische Beeinflussung bei einem Patientengut mit kreislaufmechanisch unterschiedlichen Hochdruckformen, so erfolgt nur eine weitgehende Annäherung an den oberen Grenzbereich (Abb. 7).

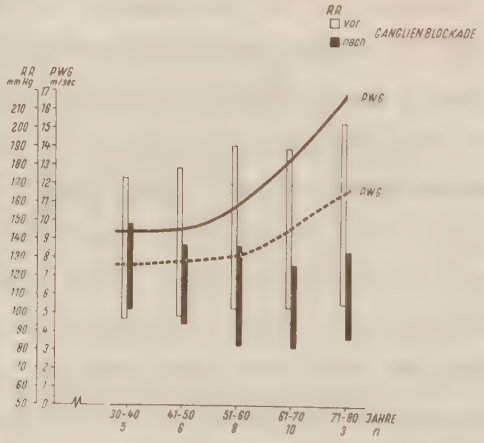

Abbildung 7. Darstellung der altersbezogenen PWG und des arteriellen RR von 32 Hypertonikern vor und nach Ganglienblockade.

Diese postganglioplegisch gegenüber Normotonikern hinsichtlich des Herzminutenvolumens und des peripheren Widerstandes vergleichbare Haemodynamik verbleibenden Differenzen der mittleren PWG lassen annähernd den durch die Sklerose bedingten Anteil erkennen. Die Tatsache, daß nach Normalisierung des arteriellen Blutdrucks die PWG bei Hochdruckkranken immer noch über denjenigen bei Normotonikern liegen, ist als weiterer Beweis gegen einen Kausalzusammenhang zwischen Sklerose der großen Stammarterien und arterieller Hypertonie ins Feld zu führen.

Für die Bekräftigung dieser Annahme dürfen wir fernerhin auf die im Senium bei Normotonikern und Hypertonikern anzutreffenden erheblichen Unterschiede zwischen arteriellem Blutdruck und PWG hinweisen (Abb. 8, 9, 10, 11).

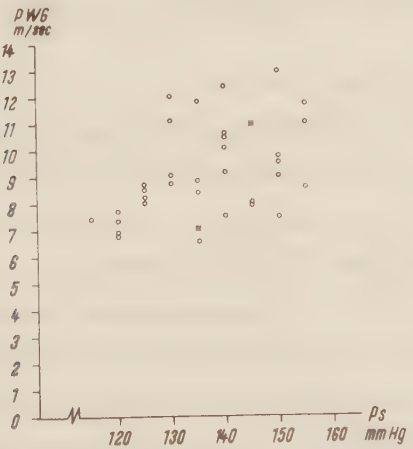

Abbildung 8. Gegenüberstellung von systolischem RR und PWG bei Normotonikern jenseits des 61. Lebensjahres.

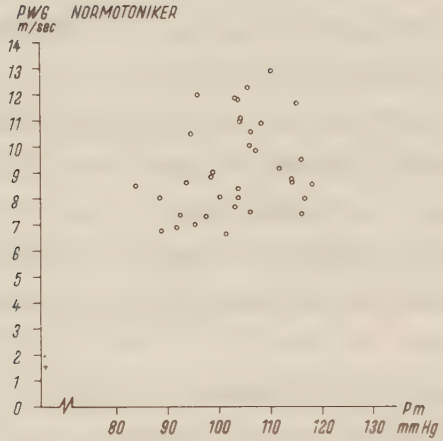

Abbildung 9. Gegenüberstellung von arteriellem Mitteldruck und PWG bei Normotonikern jenseits des 61. Lebensjahres.

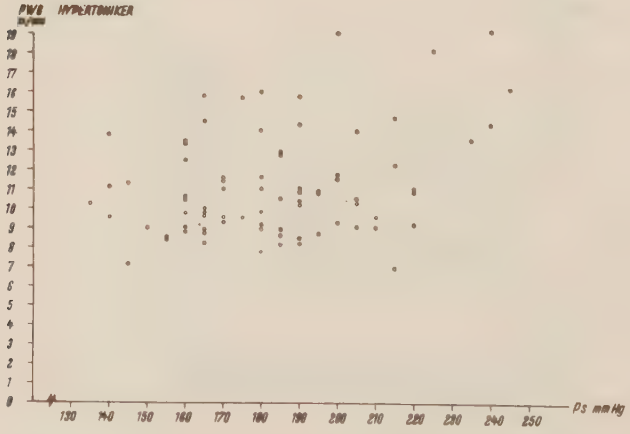

Abbildung 10. Gegenüberstellung von systolischem RR und PWG bei Hypertonikern jenseits des 61. Lebensjahres.

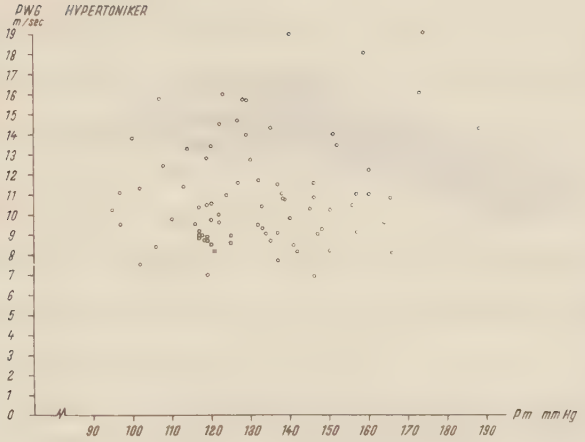

Abbildung 11. Gegenüberstellung von arteriellem Mitteldruck und PWG bei Hypertonikern jenseits des 61. Lebensjahres.

Unsere Ergebnisse machen somit immer wahrscheinlicher, daß wir in der Theorie vom Elastizitätshochdruck Ursache und Wirkung miteinander verwechseln, ähnlich wie wenn wir unter Verkennung der funktionellen Zusammenhänge die Erniedrigung des systolischen Blutdrucks und die Verkleinerung der Blutdruckamplitude bei Klappenstenosen oder trophotroper Kreislaufeinstellung hochtrainierter Sportler (MELLEROWICZ (23)) ursächlich auf die unter diesen besonderen haemodynamischen Gegebenheiten verminderte Volumelastizität mit Verlangsamung der Pulswelle zurückführen würden. (Abb. 12).

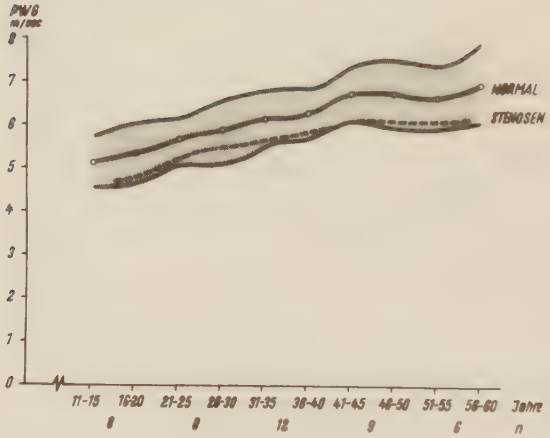

Abbildung 12. PWG 43 normotoner Versuchspersonen mit infolge Stenosierung der Herzklappen verminderter Druck-Volumenbelastung des arteriellen Windkessels in Vergleich zu den Durchschnittswerten und dem Normalbereich 298 herzgesunder Normotoniker.

Diskussion

Der kreislaufmechanischen Differenzierung der arteriellen Hypertonie in Volumen-, Elastizitäts- und Widerstandshochdruck liegt die sphygmographische Kreislaufanalyse zugrunde, die wie jede indirekte Methode mit Fehlerquellen behaftet ist. Die Kritik der physikalischen Kreislaufanalyse nach BROEMSER und RANKE (8), (9) oder WEZLER und BÖGER (36) ver-

weist vor allem auf die indirekte auskultatorische Blutdruckmessung und den aus Tabellen entnommenen Aortenquerschnitt von Normalpersonen. Bei der PWG, die wir als wesentliches Kriterium der Elastizität des arteriellen Windkessels werten wollen, handelt es sich dagegen um eine direkt gemessene und äußerst konstante Größe. Die im Hinblick auf den Volumen- und Widerstandshochdruck berechtigten methodischen Einwände haben aus eben diesen Gründen für unsere Untersuchungen über den Elastizitätshochdruck nicht die Bedeutung. Es bleibt somit als wesentliche Frage, ob die von Physiologen an isolierten Aortenrohren klar herausgearbeiteten Druck-Volumbeziehungen die allgemein unterstellte Bedeutung für die Pathologie der Hochdruckerkrankung haben oder ob es sich hierbei nur um eine der zahlreichen vaskulären Hochdruckkomplikationen handelt. WOLLHEIM (40) formuliert seine Ansicht über den Elastizitätshochdruck sehr vorsichtig, wenn er in seinem Handbuchartikel schreibt, daß eine Beteiligung der Elastizität des Windkessels an der Pathogenese zumindest bezüglich der Höhe des systolischen Blutdrucks diskutabel scheint. Während FRIBERGER (10), LAUBRY (20), SANDS (25) und STEINMANN (27) infolge guter Korrelationen zwischen Blutdruck und PWG den Elastizitätshochdruck als gesichert betrachten, werden von GROSSE-BROCKHOFF und KAISER (11), LUDWIG (21) und vor allem von pathologischer Seite erhebliche Bedenken angemeldet. So finden sich unter den Normotonikern zahlreiche Patienten mit röntgenologisch und autoptisch hochgradiger, diffuser

Aortensklerose. Diese auch von HERZOG und MEURER (14) und STEINMANN (27), (29), den Befürwortern des Elastizitätshochdrucks erhobenen Befunde werden von STEINMANN (27) mit einer Vergrößerung des Windkesselvolumens bei Aortensklerose erklärt, wodurch ein normaler Elastizitätskoeffizient bei verminderter Dehnbarkeit ermöglicht werden soll. Unsere vergleichenden statistischen Untersuchungen an Normotonikern und Gegenüberstellung von arteriellem Blutdruck und PWG zeigen eindeutig, daß die Physiosklerose der Aorta allein zwar eine Beschleunigung der Pulswelle, aber noch keine Hypertonie verursacht. Wie sollen wir uns aber den Befund einer durch die Beschleunigung der Pulswelle aufgezeigten, verminderten Elastizität bei normalem Blutdruck erklären? Jeder Elastizitätsverlust des Aortenwindkessels reduziert dessen systolische Speicherfähigkeit und führt über eine Erhöhung des systolischen Durchflußvolumens bei verminderter diastolischer Entspeicherung zu einem Anstieg des systolischen und Abfall des diastolischen Blutdrucks bei Vergrößerung der Blutdruckemplitude. Die fehlenden Auswirkungen des Elastizitätsverlustes des Aortenwindkessels im höheren Alter können nur durch eine Zunahme der Kapazität des Aortenwindkessels erklärt werden. Die Zunahme der wirksamen Länge und des wirksamen Querschnittes des Aortenwindkessels ist jedoch eine physiologisch und pathologisch anerkannte Tatsache. Wenn wir uns die für verschiedene Altersgruppen von Physiologen aufgestellten Aortencharakteristiken vergegenwärtigen, so wird die Annahme einer erhöhten Kapazität bei mittlerem Betriebsdruck im höheren Alter bestätigt. Aus den Ergebnissen bei Normo-

tonikern läßt sich der Schluß ableiten, daß die Beschleunigung der Pulswelle bei Hochdruckkranken nicht die Ursache, sondern nur die Folge der Blutdruckerhöhung sein kann. Der Einwand, wir könnten nicht alle Hochdruckformen summarisch über einen Mittelwert beurteilen, hat eine gewisse Berechtigung. Grenzen wir unsere Untersuchungen jedoch auf Hochdruckkranke ein, bei denen wir kreislaufmechanisch ausschließlich eine Erhöhung der Volumelastizität mit Beschleunigung der Pulswelle finden, so verhalten sich die für dieses Kollektiv errechneten Blutdruckwerte im Vergleich zur PWG entgegen unseren Erwartungen. Von einer Korrelation zwischen der sphygmographisch gemessenen PWG und der errechneten Volumelastizität auf der einen und dem arteriellen Blutdruck auf der anderen Seite kann somit nicht die Rede sein.

Der Pulswellenbeschleunigung bei hohem Blutdruck liegen sowohl funktionelle als auch morphologische Faktoren zugrunde. Bei jugendlichen Hochdruckkranken überwiegen erstere, bei Hypertonikern im Senium letztere. Die funktionelle Beschleunigung der Pulswelle läßt sich durch die pharmakodyhamische, symptomatische Hypertonie provozieren, die Verlangsamung der beschleunigten Pulswelle durch ganglioplegische Drucksenkung zeigen. Diese mit Veränderungen der wirksamen Windkessellänge einhergehenden Veränderungen der PWG sind von WEZLER und BÖGER (35) bereits 1936 erkannt worden. Andererseits haben wir an Normotonikern den Einfluß der Physiosklerose auf den Altersgang der PWG kennengelernt, der die Pulswelle als Kriterium des biologischen Alters kennzeichnet.

So betrachtet, ist die PWG als Ausdruck eines vorzeitigen biologischen Alterns der Gefäße in Folge pathologisch gesteigerter mechanischer Belastung zu beurteilen.
Die Beweise gegen die Theorie des Elastizitätshochdrucks sind eindeutig. Es ergibt sich keine Bestätigung für die Annahme, daß dem durch die sphygmographische Bestimmung der PWG und der Volumelastizität bei Hochdruckkranken objektivierbaren Elastizitätsverlust des arteriellen Windkessels eine ursächliche Bedeutung für die Pathologie der Hochdruckerkrankung zukommt. Die beim Hochdruckkranken beschleunigte Pulswelle ist als Kriterium der hypertonen Sklerose und nicht als Ursache einer sklerotischen Hypertonie zu bewerten.

Zusammenfassung

Auf Grund statistischer und kreislaufanalytischer Vergleichsuntersuchungen an 298 Normotonikern und 268 Hypertonikern wird nach einem Kausalzusammenhang zwischen Elastizitätsverlust des Aortenwindkessels und arterieller Hypertonie gefahndet. Die Ergebnisse zeigen, daß die durch die Physiosklerose verursachte Zunahme der PWG den arteriellen Blutdruck unbeeinflußt läßt. Der Elastizitätsverlust des arteriellen Windkessels beim Hochdruckkranken stellt eine von vielen vaskulären Komplikationen dar und kann nicht als Ursache der Blutdrucksteigerung aufgefaßt werden. So findet sich bei Hypertonikern mit ausschließlicher Erhöhung der Volumelastizität sogar ein paradoxes Verhalten von PWG und arteriellem Blutdruck. Neben morphologischen, durch die dauernd überhöhte mechanische Beanspruchung des arteriellen Gefäßsystems verursachten Veränderungen kommen für die Erhöhung der PWG auch funktionelle Faktoren in Betracht, welche im pharmakodynamischen Versuch durch die symptomatische Hypertonie oder die pharmakologische Ganglienblockade objektiviert werden können.

Die Synopsis aller Befunde zeigt, daß die beim Hochdruckkranken gegenüber Normalpersonen erhöhte PWG symptomatisch für eine hypertone Sklerose der Gefäße und nicht die Ursache einer sklerotischen Hypertonie ist.

Literaturverzeichnis

1. Albers, C. und W. Usinger
Pflüg. Arch. ges. Physiol. 263, 201 (1956)

2. Bader, H.
Z. Biol. 108, 321-329 (1956)

3. Bodley, J. und E.W. Eichner
Ref. Blood pressure, New York (1925)
Report of the Joint Committee on Mortality of the association of Life Insurance Medical Director and the actuarial Society of America.

4. Böhmig, R.
Virchows Arch. 311, 25-52 (1943)

5. Bolomey, A.A., H.J.Michie, C.Michie, E.S. Breed, G.A. Schreiner und H.D. Lauson
J. clin. Invest. 28,10 (1949)

6. Boucke, H. und K. Brecht
Dtsch. Med. Wschr. 562 (1952)

7. Brendel, W., E. Koppermann und R. Thauer
Pflüg. Arch. ges. Physiol. 260,239 (1955)

8. Broemser, Ph. und O.F. Ranke
Z.f.Kreislaufforschg. 25,11 (1932)

9. Broemser, Ph. und O.F. Ranke
Z. Biol. 90,467 (1930)

10. Friberger,
Dtsch. Arch. klin. Med. 107,280 (1912)

11. Grosse-Brockhoff, F. und K. Kaiser
Z.f.Kreislaufforschg. 39,489 (1950)

12. Hallock, Ph.
Arch. of int. Med. 54,770 (1934)

13. Hallock, Ph. und J. Benson
J. clin. Invest. 16,595-602 (1937)

14. Herzog, F. und H. Meurer
Klin. Wschr. 1150 (1939)

15. Kapal, E. und H. Bader
Z. Biol. 109,325 (1957)

16. Karnbaum, S.
Z. f. Kreislaufforschg. 46,709-717 (1957)

17. Karnbaum, S. und M. Sperling
Z. ges. exper. Med. 128,482-497 (1957)

18. Karnbaum, S. und M. Sperling
Z. ges. exper. Med. 128,498-509 (1957)

19. Knebel, R.
Persönliche Mitteilung an K. Wezler,
5. Freiburger Symposion (1957)

20. Laubry, Mougeot und Giroux
Arch. Mal. Coeur 14 (1921)

21. Ludwig, H.
Z. exper. Med. 99,352 (1936)

22. Matthes, U.
Arb. Physiol. 10,668 (1939)

23. Mellerowicz, H. und A. Petermann
Z. f. Kreislaufforschg. 45,716-724 (1956)

24. Nakamura, K., Kawanami, Inagaki und Shiina
Jap. J. int. Med. 43,843 (1955)

25. Sands
Amer. J. Physiol. 71,519 (1925)

26. Simon, E. und W.W. Meyer
Klin. Wschr. 36,424-432 (1958)

27. Steinmann, B.
Dtsch. Arch. f. klin. Med. 186,71 (1940)

28. Steinmann, B.
Erg. Inn. Med. Kinderheilk. 62,991 (1942)

29. Steinmann, B. und G. Schönholzer
Dtsch. Arch. f. klin. Med. 186,337 (1940)

30. Wagner, R. und E. Kapal
Z. Biol. 104,169-202 (1951)

31. Wagner, R. und E. Kapal
Z. Biol. 105,263-292 (1952)

32. Wagner, R. und E. Kapal
Klin. Wschr. 30,1 (1952)

33. Werkö, L. und H. Lagerlöf
Acta. med. scand. 133,427 (1949)

34. Wezler, K.
5. Freiburger Symposium (1957)

35. Wezler, K. und A. Böger
Klin.Wschr. 257 I (1936)

36. Wezler, K. und A. Böger
Erg. d. Physiol. 41,292 (1939)

37. Wezler, K. und R. Standl
Z. Biol. 97,265 (1936)

38. Wezler, K. und R. Thauer
Z. ges. exper. Med. 109, 247 (1941)

39. Wiggers, C.J.
Physiology in health and disease,
edit. Philadelphia (1944)

40. Wollheim, E. und J. Moeller,
Handbuch d. Inn. Med. 9. Bd. 5. Teil (1960)

41. Zissler, J.
Arch. Kreislaufforschg. 19,58 (1953)

T A B E L L E N

PWG 298 herzgesunder normotoner Versuchspersonen in Abhängigkeit vom Alter (in m/sec).

11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50 Jahre
5,30	4,84	6,05	5,25	7,30	6,56	5,69	6,38
5,28	6,29	5,17	5,17	5,68	6,08	6,87	8,57
5,54	6,43	5,19	6,11	6,92	6,08	7,30	7,54
4,24	4,95	5,37	7,00	6,23	6,21	7,03	7,08
5,07	4,88	6,62	4,84	5,35	6,72	6,61	6,87
4,78	5,84	5,75	7,08	6,16	5,62	6,89	6,96
5,72	5,68	5,25	5,95	6,25	6,43	6,41	6,12
4,54	4,35	5,95	7,21	6,43	6,05	6,09	6,72
4,61	6,00	6,10	6,25	6,45	6,16	7,30	6,29
5,00	5,60	5,86	5,54	6,23	6,72	6,14	6,32
4,57	5,26	5,47	6,32	5,97	6,18	7,19	6,43
6,06	4,89	5,39	5,39	5,83	6,35	7,07	8,33
4,90	4,04	5,71	6,13	6,27	5,81	6,56	6,43
6,24	5,41	6,09	5,83	5,54	6,43	6,32	5,29
	6,00	5,75	6,18	6,72	6,88	5,50	6,97
	5,68	5,58	6,31	5,44	6,12	6,67	6,92
	5,13	4,75	4,88	6,67	7,42	6,87	5,79
	4,62	5,00	5,24	6,67	5,64	8,04	6,97
	6,48	6,57	4,94	5,13	6,45	6,35	6,94
	5,57	5,63	5,62	5,43	6,67	6,58	6,18
	4,54	5,87	5,26	5,37	5,69	7,54	7,45
	5,11	5,68	6,48	6,88	5,66		6,45
	6,00		6,08	6,23	6,52		6,36
	4,52		5,97	7,14	6,72		7,50
	4,67			5,28	6,82		5,32
	6,03			6,27	5,34		6,89
				6,95	7,46		5,79
				5,35	6,23		7,03
				5,62	6,31		
				6,11	5,97		
				6,36	6,79		
				6,72	5,38		
				6,72	5,31		
				6,48	6,43		
				4,94			
				5,30			
				5,77			
				7,07			
n = 14	26	22	24	38	34	21	28

PWG 298 herzgesunder normotoner Versuchspersonen in Abhängigkeit vom Alter (in m/sec). (Fortsetzung)

51-55	56-60	61-65	66-70	71-75	76-85 Jahre
6,57	7,41	8,00	6,67	8,50	8,55
7,76	7,89	6,89	8,68	12,90	11,80
7,82	8,07	7,33	7,46	9,09	8,78
6,14	6,62	7,50	6,77	9,00	12,35
6,27	6,72	7,41	9,78	9,50	11,00
6,27	7,41	8,60	10,00	8,00	8,00
6,00	5,70	7,50	10,30	11,10	
5,68	7,10	8,50	7,40	10,53	
7,45	8,82	9,18	10,57	8,86	
5,79	6,82	8,39	10,96	8,00	
7,80	5,72	7,69	11,72		
6,05	7,38	10,08			
7,50	7,92				
7,00	6,91				
7,50	6,92				
6,72	5,80				
5,90	6,06				
6,62	7,26				
6,21	6,77				
7,05	5,44				
6,48					
6,83					
5,85					
6,16					
5,92					
7,19					
5,56					
7,76					
6,46					
6,23					
7,45					
5,97					
32	20	12	11	10	6

PWG (in m/sec) 268 hypertoner Versuchspersonen in Abhängigkeit vom Alter.

16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55 Jahre
6,38	7,50	7,1o	10,90	10,07	7,32	8,08	7,78
5,51	6,30	7,21	10,00	7,21	6,95	7,82	10,64
5,32	6,36	9,00	6,22	7,64	7,96	10,35	9,65
5,41	6,92	6,89	10,00	8,54	9,35	7,68	15,00
5,43	7,76	7,02	6,67	8,82	7,64	8,10	10,81
5,00	6,76	7,03	7,82	8,04	11,43	8,07	7,38
7,80	7,71	9,78	6,71	9,32	6,83	10,00	10,80
6,23	7,67	6,30	8,40	6,22	6,03	9,35	7,88
6,43	6,27	7,60	7,30	7,05	6,70	8,69	7,07
5,60	6,94	6,30	7,50	6,62	7,10	7,59	11,54
	6,80	7,80	6,70	7,00	7,10	9,13	8,43
	5,80	5,90	6,70	7,10	9,00	10,30	7,76
	6,10	6,80	6,70	7,10	7,00	11,51	9,77
	5,80	8,00	5,80	9,11	8,20	8,27	7,50
	7,10	10,30	6,70	12,22		7,93	10,50
				7,11		7,76	7,65
						6,87	7,22
						6,77	9,15
						[illegible]	11,94
						8,52	8,65
							[illegible]
							[illegible]
							9,13
							8,80
							10,48
							7,21
							7,59
							8,57
							9,78
							10,00
							7,93
							6,62
							7,37
							8,49
							6,82
							6,72
							7,93
							11,25
							13,66
n = 10	15	15	15	16	14	20	39

PWG (in m/sec) 268 hypertoner Versuchspersonen in Abhängigkeit vom Alter. (Fortsetzung)

56-60	61-65	66-70	71-75	76-85 Jahre
8,49	14,51	8,91	11,11	13,50
10,09	8,72	9,33	13,80	9,32
7,05	8,44	8,91	11,03	11,06
7,78	9,53	10,75	19,10	14,33
9,20	6,90	9,18	9,56	11,00
11,57	9,05	11,62	12,76	14,70
13,43	8,72	14,33	11,40	9,80
12,56	7,14	10,57	8,6	12,81
11,11	7,74	9,78	9,6	
8,72	9,00	11,58	12,25	
7,54	8,52	9,15	15,70	
7,93	8,98	10,84	10,40	
7,17	16,00	10,84	11,54	
9,36	8,80	8,20	11,71	
9,51	10,86	8,12		
7,65	10,39	13,33		
7,33	10,97	9,76		
9,09	9,53	10,24		
8,00	8,15	10,00		
7,60	9,15	8,20		
9,57	12,46	8,90		
8,18	15,77	14,00		
13,03	10,25	13,40		
7,21	10,48	16,10		
7,26	8,43	19,00		
9,77	15,80			
9,13				
13,70	10,23			
9,57	10,50			
10,23				
7,37	9,55			
7,33	7,54			
15,00				
11,00	11,30			
11,00	11,00			
9,18				
7,76	18,10			
8,18	14,00			
8,20				
7,68				
8,11				
8,20				
7,63				

Darstellung der für die statistische Auswertung der PWG wesentlichen Parameter von 298 herzgesunden normotonen Versuchspersonen.

Alter in Jahren	$\bar{x}$ (m/sec)	s^2	s	NB (m/sec)
11-15	5,13	0,36	0,60	4,53- 5,73
16-20	5,34	0,46	0,68	4,66- 6,02
21-25	5,67	0,22	0,47	5,20- 6,14
26-30	5,88	0,47	0,68	5,19- 6,56
31-35	6,14	0,40	0,63	5,50- 6,77
36-40	6,27	0,29	0,54	5,73- 6,81
41-45	6,72	0,38	0,61	6,10- 7,33
46-50	6,71	0,58	0,76	5,95- 7,47
51-55	6,62	0,50	0,71	5,91- 7,33
56-60	6,94	0,78	0,88	6,06- 7,82
61-65	8,09	0,81	0,90	7,19- 8,99
66-70	9,12	3,22	1,79	7,33-10,91
71-75	9,55	2,37	1,54	8,01-11,09
76-85	10,08	3,46	1,85	8,23-11,93

Durchschnittswerte der PWG, des systolischen und diastolischen RR, sowie der Blutdruckamplitude und des arteriellen Mitteldruckes in Abhängigkeit vom Alter von 298 herzgesunden Normotonikern.

Alter (Jahre)	PWG (m/sec)	P_s	P_d	Ampl.	P_m (mmHg)
11-15	5,13	116,8	74,0	42,8	92,4
16-20	5,34	119,5	72,8	46,7	92,9
21-25	5,67	128,4	78,6	49,8	100,0
26-30	5,88	125,2	77,5	47,7	98,0
31-35	6,14	126,4	79,7	46,7	99,8
36-40	6,27	125,4	80,2	45,2	99,6
41-45	6,72	125,8	78,7	47,1	99,0
46-50	6,71	128,0	81,5	46,5	101,5
51-55	6,62	129,1	79,1	50,0	100,6
56-60	6,94	124,7	79,1	45,6	98,7
61-65	8,09	130,5	80,5	50,0	102,0
66-70	9,12	137,0	78,0	59,0	103,4
71-75	9,55	137,0	77,0	60,0	102,8
76-85	10,08	140,0	80,0	60,0	105,8

Durchschnittswerte der PWG, des systolischen und diastolischen RR, sowie der Blutdruckamplitude und des arteriellen Mitteldrucks in Abhängigkeit vom Alter von 268 Hypertonikern.

Alter (Jahre)	PWG (m/sec)	P_s	P_d	Ampl.	P_m (mmHg)
16-20	5,91	161,0	86,5	74,6	118,6
21-25	6,79	159,1	90,3	68,8	119,9
26-30	7,54	175,3	105,6	69,7	135,6
31-35	7,61	169,3	103,5	65,8	131,8
36-40	8,07	178,0	109,0	69,0	138,7
41-45	7,76	170,0	103,6	66,4	132,2
46-50	8,53	182,7	109,2	73,5	140,8
51-55	9,03	191,5	109,7	81,8	144,9
56-60	9,19	177,9	100,7	77,2	133,9
61-65	10,48	179,1	93,7	85,4	130,4
66-70	11,00	184,8	99,7	85,1	136,3
71-75	12,04	183,2	90,0	93,2	130,1
76-85	12,07	201,9	92,5	109,4	130,5

Abhängigkeit der PWG (in m/sec) vom Alter nach verschiedenen Autoren.

	11-15	16-20	bis 25		bis 35		bis 45		bis 55		bis 65		über 65 Jahre	
Hallock (1934)			5,21		5,65		6,42		7,57		8,44		10,46	
Wezler u. Standl (1935)			-5,2		-6,25		-7,85		-9,3		10,5		-11,0	
Ludwig (1936)			5,5	6,1		6,4		6,8		8,3		8,8	9,8	
Herzog u. Meurer (1939)			5,4		5,1		5,88		6,49		7,65			
Steinmann (1940)			5,56			7,0		7,46		8,84			8,73	
Karnbaum (1957)			6,75					8,0			12,4			
eigene Werte	5,13	5,34	5,67	5,88	6,14	6,27	6,72	6,71	6,62	6,94	8,09	9,12	9,55	10,08

Durchschnittswerte der PWG, des systolischen und diastolischen RR von 28 Patienten mit Elastizitätshochdruck und 35 Patienten mit Widerstands-Elastizitätsdruck.

	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80 Jahre
Elastizitätshochdruck							
PWG:	-	7,55	10,7	9,77	12,22	14,15	13,84 m/sec
P_s :	-	165	202	194	180	185	176 mm/Hg
P_d :	-	85	127	113	94	100	88 mm/Hg
W-E'-Hochdruck							
PWG:	7,80	8,58	9,83	9,44	11,06	14,01	14,52 m/sec
P_s :	160	184	199	205	197	201	208 mm/Hg
P_d :	110	111	123	123	116	108	98 mm/Hg

Mittelwerte verschiedener kreislaufanalytischer Daten von 32 hypertonen Versuchspersonen vor und nach Ganglienblockade.

RR syst. mmHg	RR diast. mmHg	Ampl. mmHg	P_m mmHg	Fr Schl/min.	PWG m/sec	V_s cm^3
183	99	85	137	72	11,69	90
135	88	47	107	74	8,79	55

V_m cm^3	W dyn(·sec/cm^5)	E' dyn/cm^5	
6426	1866	1878	vor Ganglienblockade
3959	2445	1622	nach " "

PWG, systolischer und diastolischer RR von 32 hypertonen Versuchspersonen in Abhängigkeit vom Alter vor und nach Ganglienblockade.

Alter in Jahren	PWG (m/sec) vor	PWG (m/sec) nach	RR (mmHg) syst. vor	RR (mmHg) syst. nach	RR (mmHg) diast. vor	RR (mmHg) diast. nach Ganglienblockade
31-40	9,46	7,64	173	148	97	102
41-50	9,48	7,78	178	138	98	94
51-60	11,07	8,14	191	136	103	83
61-70	13,08	9,67	189	126	103	82
71-80	16,36	11,60	203	133	105	86

PWG (in m/sec) 43 normotoner Versuchspersonen mit in Folge Stenosierung der Herzklappen verminderter Druck-Volumenbelastung des aortalen Windkessels.

11-20	21-30	31-40	41-50	51-60 Jahre
4,27	5,29	5,86	6,33	6,52
4,14	5,56	6,14	6,62	6,41
4,49	5,56	6,21	6,14	5,75
4,34	6,29	5,88	6,43	6,72
5,00	4,95	5,94	6,46	5,54
5,18	4,94	5,68	5,06	5,84
4,75	6,08	4,71	6,77	
5,01	4,76	6,42	4,36	
		5,63	6,72	
		4,94		
		5,75		
		5,80		
Mittelwerte: 4,65	5,43	5,74	6,09	6,13 m/sec.

Lebenslauf

Am 31. Mai 1936 wurde ich als dritte Tochter des Pfarrers Karl Schröder und seiner Ehefrau Martha, geborene Lemke, zu Gartz/Oder geboren.

Von 1942 an besuchte ich die dortige Volksschule. Durch Kriegseinflüsse war mir der Schulbesuch vom Frühjahr 1945 bis zum Herbst jenes Jahres nicht möglich. In Marktredwitz/Oberfranken konnte ich meine Ausbildung an der Volksschule und am Gymnasium fortsetzen. 1948 wurde mein Vater nach Leutershausen bei Ansbach versetzt. Ich wechselte auf die Oberrealschule in Ansbach über, die ich ohne Unterbrechung bis zum Abitur 1956 besuchte.

Im Wintersemester 1956/57 immatrikulierte ich an der Medizinischen Fakultät der Universität Erlangen. Im Februar 1959 bestand ich in Erlangen das Physikum. Das erste klinische Semester studierte ich an der Universität in Kiel, die beiden folgenden an der Universität in Freiburg. Im Wintersemester 1960/61 setzte ich mein Studium in Erlangen fort; wo ich im Juli 1962 das Staatsexamen ablegte.